Lane Medical Library

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Königsberg (Pr.)
Direktor: Professor Dr. Aßmann.

# Elektrokardiogramm und Anaemie

STANFORD UNIVERSITY
MAR
24
1938
LIBRARY

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Zahnheilkunde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

vorgelegt von

Liselotte Eichler
approb. Zahnärztin aus Königsberg (Pr)

1937

Druckerei und Verlag wissenschaftl. Werke Konrad Triltsch, Würzburg

Referent: Professor Dr. Aßmann.

Korreferent: Prof. Dr. Bruns.

Das Blut hat im Organismus mannigfache Aufgaben; zu diesen gehört die Ernährung der Zelle und die Vermittlung des Gasaustausches zwischen den Geweben. Tritt nun in der Zusammensetzung des Blutes eine erhebliche Verminderung des Gehaltes der für den Gasaustausch verantwortlichen roten Blutelemente ein, sei es durch mechanischen Verlust oder toxische Einflüsse (As, Pb, Benzol usw.), vor allem jedoch durch eines der die Erythropoese zutiefst beeinträchtigenden Grundleiden (sogen. Blutkrankheiten), so wird im Organismus u. a. ein Sauerstoffmangel resultieren. Daß als Folge dieser Ernährungsstörung in den verschiedenen Geweben regressive Veränderungen auftreten — es sei nur an die Fettentartung verschiedener Organe erinnert — ist eine hinreichend bekannte Tatsache. Daß diese degenerativen Veränderungen auch den Herzmuskel nicht verschont lassen, dieser hierbei unter Umständen sogar besonders gern entartet, ist dem Pathologen ebenfalls hinreichend bekannt. Es ist daher verständlich, daß man von klinischer Seite in letzter Zeit wiederholt den Versuch unternommen hat, mit verfeinerter Methodik an die Untersuchung der Herzveränderungen bei länger dauernden Anaemien heranzugehen. Eine besondere Bedeutung kommt hierbei der Prüfung der Herzstromkurve, d. h. des elektrischen Erregungsablaufs im Herzmuskel, zu. Ob und wie die Ernährungsstörungen sich auf das Elektrokardiogramm (Ekg) auswirken, soll sowohl an Hand der bisherigen Literaturangaben als eigener klinischer Untersuchungen in folgendem geprüft werden. Vorausgeschickt seien jedoch einige allgemeine klinische und röntgenologischen Feststellungen über das Verhalten des Herzens bei Anaemien.

Die in erster Linie bei progressiven Anaemien, daneben auch bei schweren posthaemorrhagischen Anaemien auftretende Anoxämie des Myocards, die um so erheblicher sein wird, je stärker die Inanspruchnahme des Herzmuskels ist, bedingt eine Vergrößerung des Schlag- und Minutenvolumens des Herzens. So hat Eismayer z. B. gezeigt, daß bei Anaemischen mit einem Hb-Gehalt von 60 das Minutenvolumen um 10% vermehrt ist; bei einer Anaemie von 34 Hb hingegen um 50%.

Besteht diese vermehrte Arbeitsleistung des Herzmuskels über längere Zeit, so wird sie naturgemäß zum Auftreten einer kompensatorischen Hypertrophie des Herzens führen können. (Aktivitätshypertrophie).

Tatsächlich berichten Bouchut und Fromat, daß die bei perniziöser Anaemie infolge Sauerstoffmangel auftretende Vergrößerung des Stromvolumens mit einer Dilatation und Hypertrophie des Herzens einhergeht. Ball beschreibt eine Veränderung der Herzgröße bei schwerer Anaemie infolge Uterusblutung, bei der die Vergrößerung des Herzens und die systolischen Geräusche mit Heilung der Anaemie zurückgingen.

Dagegen beobachtete Marchal bei Anaemien verschiedener Genese (myeloische Leukämie, perniziöse Anaemie, Aleucia haemorrhagica, Mammaca und Haematemesis) im Röntgenbild selten Dilatation des Herzens, obwohl ausgesprochene sonstige klinische Anzeichen einer Minderleistung des Herzens vorlagen: Dyspnoe, Galopprhythmus, Herzgeräusche usw., Befunde, auf deren Häufigkeit auch von anderer Seite wiederholt hingewiesen worden ist.

So stellt Zuckerstein bei $^3/_4$ seiner perniziösen Anaemien neben einem systolischen Geräusch über dem ganzen Herzen Klagen über Herzklopfen und Dyspnoe bei meist erhöhter Kammerfrequenz fest. Eigentümliche Rhythmusstörungen bei einer tödlich verlaufenden Leukaemie beschreibt übrigens Antoniazzi: Es zeigte sich eine Bradycardie mit einer Kammerfrequenz von 40 im Wechsel mit einer Tachycardie bis zu 150 p. Min. Die histologische Untersuchung zeigte eine Anschoppung der Kapillaren am Keith-Flackschen Knoten mit unreifen Leukocyten, was zu einer Ischämie des genannten Knotens geführt hat.

Daniels u. a. stellten die Herzgewichte bei anaemischen Tieren fest und wiesen nach, daß hier die Feucht- und Trockengewichte größer sind als bei normalen Tieren. Auch während der Rekonvaleszenz bestanden diese Unterschiede. Zu demselben Ergebnis kamen Froman und Bland. Sie stellten experimentell fest, daß die Herzgröße bei Ratten mit sinkendem Hb-Gehalt zunimmt und zwar dreimal so groß ist wie bei Ratten mit normalem Hb-Gehalt.

Für die Ernährung des Herzens sind die Coronargefäße verantwortlich. Es ist interessant zu erfahren, inwieweit die Anaemie Einfluß auf die Coronargefäße und den Symptomenkomplex der Angina pectoris hat. Die Meinungen darüber gehen stark auseinander. Hochrein und Matthes stellen anginöse Erscheinungen bei perniziöser und sekundärer Anaemie an einem Krankenmaterial von 27 300 Fällen nur sehr selten fest: bei 2,85% ihrer Fälle. Sie bemerkten, daß gerade mit Besserung der Anaemie stenocardische Anfälle auftraten, denn sie fanden die Angina pectoris nicht bei Patienten mit schweren Anaemien, sondern bei solchen mit mittleren (Hb 50%). Sie erklären das damit, daß hier der gleiche Mechanismus wirksam ist wie bei Aderlaßanaemien, bei denen wegen des Nachlassens der constriktorischen Blutdruck-

züglerwirkung auch keine Verschlechterung, sondern eine Begünstigung der Coronarzirkulation eintrete. Auch Pickering und Wayne wollen keinen Zusammenhang zwischen Angina pectoris und Anaemie festgestellt haben.

Bloch kam bei seinen Untersuchungen zu einem anderen Resultat; er fand an Hand von Krankheitsgeschichten bei 155 Anaemischen, die an perniziöser, achylischer, sekundärer oder aplastischer Anaemie litten, Herzschmerzen häufiger als bei nicht Anaemischen und bringt sie in unmittelbaren Zusammenhang mit der Anaemie. Die anginösen Beschwerden traten besonders häufig nach körperlicher Anstrengung auf. Er erklärt ihr Auftreten und Sistieren mit den Veränderungen des Blutstatus und damit der $O_2$-Versorgung und glaubt nicht, daß die Herzschmerzen Anaemischer Ausdruck einer Coronarerkrankung oder --sklerose sein sollen.

Zimmermann glaubt nur an einen bedingten Zusammenhang zwischen Angina pectoris und Anaemie. Er vertritt den Standpunkt, daß schwere Anaemien manchmal stenocardische Anfälle auslösen können, ja — daß neben Kreislaufstörungen gerade Anaemien als Voraussetzung für das Zustandekommen anginöser Beschwerden anzusprechen seien. Er sieht jedoch keine Parallele zwischen der Schwere der Anaemie und dem Auftreten von Angina pectoris. Bei intaktem Coronarsystem bedarf es stets einer vegetativen Disposition, um einen Angina pectoris-Anfall durch Anaemie auszulösen.

Auch Lian bestätigt das — wenn auch sehr seltene — Zusammentreffen von Anaemie und Angina pectoris. Er nimmt an, daß die Anaemie eine Ischaemie des Herzmuskels erzeuge, wodurch die Angina pectoris ausgelöst wird. Ebenso beobachtete Elliot bei einem Kranken mit Anaemie (Hb 57) typische stenocardische Anfälle bei normalem Kreislauf und intakten Coronararterien. Er erklärt die stenocardischen Beschwerden dadurch, daß die Anaemie ein vergrößertes Schlagvolumen verursache; in der Ruhe sei die Anpassungsfähigkeit des Coronarstromes gewährleistet, bei Belastung trete eine Ischaemie des Myocards auf, die somit als Ursache der Angina pectoris anzusprechen sei.

In diesem Zusammenhange seien übrigens die Ergebnisse von Paschkis erwähnt: Es gelang ihm, experimentell nachzuweisen, daß Angina pectoris-Anfälle durch Einatmung sauerstoffarmer Gasgemische ausgelöst werden. Andererseits sei an die Befunde von Büchner erinnert, der sowohl bei einer menschlichen Angina, wie im Tierversuch — u. a. nach Aderlaß — im Herzmuskel multiple kleine Nekrosen nachweisen konnte, und der darin den Ausdruck einer Ernährungsstörung infolge mangelhafter $O_2$-Versorgung erblickt.

Damit ist also die grundsätzliche Möglichkeit einer Herzmuskelschädigung durch Anaemie erwiesen, und es gewinnt die Frage nach dem elektrokardiographischen Ausdruck des Herzens bei Anaemien besonderen Sinn und Bedeutung.

Einer Wiedergabe der bisherigen Literaturbefunde über elektrokardiographische Veränderungen bei Anaemien sei eine kurze Betrachtung der wesentlichsten Kriterien vorausgeschickt, nach denen sich die Beurteilung des Begriffes der Myocardschädigung gegenwärtig richtet.

Das normale Ekg hat bekanntlich fünf Zacken, die nach Einthoven mit den Buchstaben P, Q, R, S, T bezeichnet werden.

Die P-Zacke entspricht dem Erregungsablauf in den Vorhöfen, der Q-R-S-Komplex dem in den Kammern des Herzens. Eine Erklärung der T-Zacke ist noch nicht restlos gegeben worden; es herrscht jedoch die Auffassung, daß sie bei der Rückbildung der Erregung entsteht.

Großer Wert wird der tiefen Q-Zacke beigemessen. Sie wird nicht immer für pathologisch gehalten, sondern nur dann, wenn sie mit breitem Q-R-S- oder sonstigen anderen Abweichungen verbunden ist. Fenichal u. a. werten allerdings eine große Q-Zacke in der dritten Ableitung allein bereits als Zeichen chronischer Myocarderkrankung. Auch Bucciant i fand stets bei Herzschwäche ein großes $Q_3$ und zwar auch bei Anaemie. Die große $Q_3$-Zacke schwand bei Besserung des Zustandes. Eufinger und Molz halten eine große $Q_3$-Zacke immer für eine Zeichen von Myocardschädigung; dagegen spricht Freundlich nur dann von einer Myocardschädigung, wenn außer einer großen Q-Zacke in der dritten Ableitung noch andere Veränderungen des Ekg vorhanden sind, wie Kombination mit niedrigem $T_1$ und $T_2$ oder mit negativem $T_3$, was auch unserer Überzeugung entspricht.

Eine wesentlichere Bedeutung für die Annahme einer Myocardschädigung kommt zweifellos Verlagerungen des Zwischenstückes bzw. der Finalschwankung zu. (Pardee, Trendelenburg, Dreßler u. a.). In erster Linie sprechen das Negativwerden von T in Ableitung I und II und das Ansetzen des S-T-Stückes über- oder unterhalb der isoelektrischen Linie für Myocardschädigung. Außerdem deutet eine Verbreiterung des Q-R-S-Komplexes über 0,1 Sek. in Verbindung mit den genannten Formänderungen meist auf schwere Schäden des Myocards. Stepp und Parade beobachteten, daß Myocardschädigung bei Hunden T negativ machte. Die Nachschwankung wurde trotz Schwielen in der Herzkammerwand in einigen Wochen wieder positiv. Nach diesen experimentellen Erfahrungen untersuchten sie Patienten regelmäßig elektrokardiographisch, bei denen die Möglichkeit einer Myocardschädigung bestand. Sie fanden bei diesen veränderte Nachschwankung

in Form von Abflachung der T-Zacke. Daraus schlossen sie, daß bereits eine abgeflachte Nachschwankung — in Ableitung I und II — ein Zeichen von Myocardschädigung sei.

Hallermann spricht die Aufsplitterung und Kleinheit des Kammerkomplexes stets für ein Zeichen von Myocardschädigung an, selbst dann, wenn diese nur in einer Ableitung zu finden sind.

Daß dieser Angabe nicht uneingeschränkt zuzustimmen ist, geht ja schon aus der Tatsache hervor, daß ein kleiner und aufgesplitterter Kammerkomplex in einer (vorwiegend dritten) Ableitung auch unter physiologischen Bedingungen vorzukommen pflegt.

Es sind nun besonders in der letzten Zeit Ekg-Veränderungen bei Anaemien verschiedenster Genese beobachtet worden, obwohl es auch nicht an Autoren fehlt, die eine pathologische Abwandlung der Herzstromkurve bei Anaemischen nicht beobachtet haben.

Smith und Shirley berichten über Anaemische mit unverändertem Ekg. Die Aufnahmen wurden bis zum normalen Blutbefund angefertigt, zeigten jedoch keine pathologische Veränderung. Die Verfasser schließen daraus, daß es bei Anaemien wohl nicht so leicht zu Störungen der $O_2$-Versorgung zu kommen pflegt. Auch Bloch will keinen Unterschied zwischen den Ekgs von Herzgesunden und Anaemischen beobachtet haben.

Hochrein und Matthes fiel es bei ihren Untersuchungen auf, daß eine große Zahl schwer Anaemischer mit 30 Hb und weniger weder Herzbeschwerden noch Ekg-Deformierungen zeigten. Dieselbe Beobachtung machte Pickering bei seinen Ekg-Untersuchungen. Er fand bei Anaemischen keine Veränderungen, die auf eine Anoxaemie des Herzmuskels zu beziehen war.

Dem gegenüber stehen gerade aus neuester Zeit anderslautende Ergebnisse von Ekg-Untersuchungen, die bei Anaemischen gemacht worden sind. Marchal u. a. haben festgestellt, daß die Deformierungen im Ekg sich in der Hauptsache auf den Kammerkomplex und die T-Zacke beziehen. Q-R-S ist z. T. sehr klein und T in zwei bis drei Ableitungen negativ oder isoelektrisch. Wichtig ist bei diesen Untersuchungen, daß sonst keine andersartige Erkrankung des Herzmuskels vorlag und insbesondere für die Annahme einer primären Erkrankung der Kranzgefäße keine Veranlassung bestand.

Radnai konnte experimentell bei Tieren nachweisen, (er entblutete Kaninchen), daß auch bei intakten Coronararterien und gesundem Herzmuskel Ekg-Veränderungen zustande kamen, und zwar ergaben sich ähnliche Deformierungen der Zacken wie bei der Angina pectoris.

Ähnliches beobachteten Marchel, Soulié und Roy. Sie stellten bei myeloischer Leukaemie, perniziöser und posthaemorrhagischer Anaemie Herzstörungen fest. Eine Dilatation fand sich röntgenologisch zwar selten, Ekg-Veränderungen waren jedoch stets da, und zwar in Gestalt abnorm kleiner Ausschläge und negativer T-Zacke in mindestens zwei Ableitungen. Es gelang durch antianaemische Behandlung, z. B. Bluttransfusionen, Leberdiät und Eisenmedikamente, die Ekg-Änderungen zum Schwinden zu bringen.

Nach den bisher vorliegenden widersprechenden Literaturangaben bedarf die Frage also weiterer Klärung. Es wurden daher in der hiesigen Medizinischen Universitätsklinik 24 Patienten mit Anaemie darauf untersucht, ob und gegebenenfalls in welchem Ausmaße ein Zusammenhang zwischen Anaemie und Herzstromkurve besteht.

Zur Anfertigung der Kurven ist der Spannungsapparat der Fa. Siemens & Halske verwendet worden. Neben den drei Einthovenschen Extremitätenableitungen wurde in einer Anzahl von Fällen die sogen. präkordiale Ableitung vorgenommen, bei welcher die indifferente Elektrode am linken Bein, die aktive Elektrode über dem Herzen im Gebiet der absoluten Herzdämpfung angebracht wird. Bei dieser Ableitungsart sind Nadelelektroden benutzt worden, für die übrigen Ableitungen Plattenelektroden.

1. G. K. ♂ 64 Jahre alt. 3 Wochen stationäre Behandlung wegen perniziöser Anaemie. Fa. A.: o. B. E. A.: Vor 3 Monaten anläßlich einer ärztlichen Untersuchung Anaemie bemerkt. Befund, Herz: Töne rein, systolisches Geräusch über allen Ostien; röntgenologisch nicht vergrößert. Leber, Milz nicht palpabel. Blutdruck RR 105/65 SR: 145; 150; 159. Säurewerte fr. HCl: O; Gesamtacid: 16 (Höchstwert nach Histamin). Körpertemperatur: normal. Der Blutstatus zeigt als Anfangsbefund Hb 35; Ery: 1760 Mill.; F.I. = 1,03. Leuko: 1500; davon stabk: 2%; segm: 20%; eos: 26%; baso: 4%; Mono: 7%; Lympho: 41%. Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie. Ordination: Campolon. Das Ekg, das am Tage nach der Einlieferung gemacht worden ist, zeigt in: Abl. I: flaches P; Knoten in Q-R-S; S-T gesenkt; T flach positiv.
Abl. II: hohes R; S-T vertieft; T positiv.
Abl. III: tiefes S; Kammerfrequenz 88.
Diagnose: Links-Ekg; geringe Anzeichen von Myocardschädigung.

2. M. T. ♀ 45 Jahre alt. 2 Monate Krankenhausaufenthalt wegen perniziöser Anaemie. Fa. A.: o. B. E. A.: seit 2 Monaten Zungenbrennen. Befund, Herz: o. B. Röntgenologisch: Querlage des Herzens, nicht verbreitert. Leber, Milz: o. B. Blutdruck RR 130/80;

SR: 35; 90; 145. Magensäurewerte: fr. HCl 0. Ges. Acid: 8 (Höchstwert). Körpertemperatur: normal. Blutstatus (Anfangsblutbild): Hb 40; Ery: 1870 Mill.; F. I. = 1,1; vitalgr. Ery: 34 0/00; Leuko: 6350; davon Jgdl.: 4%; stabk.: 45%. Segm.: 8%; eos: 1%; baso: 1%; Mono: 33%; Lympho: 8%. Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie, Megalocyten. Ordination: Campolon Ferrostabil, Acidolpepsin und Höhensonne. Darnach Anstieg der Werte; das Entlassungsblutbild zeigt: Hb 71; Ery: 4050 Mill.; vitalgr. Ery: 10 0/00; Leuko: 10040; davon stabk.: 6%; segm.: 46%; eos: 22%; baso: 2%; Lympho: 24%. Das Ekg, das am Tage der Aufnahme gemacht wurde, zeigt:
Abl. I: o. B.
Abl. II: S-T-Stück minimal gesenkt.
Abl. III: Aufsplitterung im Kammerkomplex.
Diagnose: Ekg. o. B.

3. W. F. ♀ 58 Jahre alt. 1½ Monate stationäre Behandlung wegen perniziöser Anaemie. Fa. A.: Vater soll 50jährig an einer Blutkrankheit gestorben sein. E. A.: Vor 27 Jahren angeblich Herzleiden nach Gelenkrheumatismus. Seit 5 Jahren anaemisch, ambulante Behandlung mit Hepatrat. Befund, Herz: Töne leise, systolisches Geräusch über der Herzspitze. Röntgenbild: mäßige Herzdilatation. Leber, Milz nicht palpabel. Blutdruck RR.: 140/80. SR: 38; 75; 99. Magensäurewerte: fr. HCl —; Ges. Acid.: 8 (Höchstwert). Körpertemperatur: normal. Das Anfangsblutbild zeigt: Hb 65; Ery: 2760 Mill.; F. I. = 1,2; Leuko: 4300; davon stabk.: 2% segm.: 56%; Mono: 2%; Lympho: 40%. Anisocytose, Poikilocytose, Megalocyten, Mikrocyten. Ordination: Campolon, Acidolpepsin und Höhensonne. Darnach Anstieg der Ery auf: 3500 Mill. bei 65 Hb. Das Ekg vom Einlieferungstage zeigt: Tachycardische Flimmerarrhythmie; 132 Schläge p. Min. Rechts und links ventr. ES.
Abl. I: o. B.
Abl. II: o. B.
Abl. III: Kammerkomplex zum Teil aufgesplittert; S-T-Stück zum Teil absteigend.
Diagnose: Tachycardische Flimmerarrhythmie; mäßig viel ES vom Rechts- und Linkstypus. Das Ekg am Tage der Entlassung zeigt in:
Abl. I: Frequenz verlangsamt gegenüber Ekg vom Einlieferungstage.
Abl. II: Kammerfrequenz 24 Schläge p. Min. T mitunter negativ.
Abl. III: T deutlich negativ.
Diagnose: Flimmerarrhythmie mittlerer Frequenz. Geringe Zeichen von Myocardschädigung.

4. O. B. ♂ 64 Jahre alt. 4 Wochen Krankenhausaufenthalt wegen perniziöser Anaemie. 1½ Monate später erneute Behandlung 8 Wochen lang. Fa. A.: o. B. E. A.: jetzige Erkrankung seit 5 Jahren. Der Patient ist mehrmals in stationärer Behandlung gewesen und hat Bluttransfusionen und Leberdiät erhalten. Befund, Herz: Über Herzspitze und -basis leises Geräusch; röntgenologisch: o. B. Die Leber ist vergrößert, nicht druckempfindlich; Milz nicht palpabel. Blutdruck: RR.: 120/80. SR.: 17; 33; 120. Magensäurewerte: Fr. HCl —; ges. Acid.: 7,5 (Höchstwert). Körpertemperatur: normal. Das Anfangsblutbild zeigt: Hb 50; Ery: 2750 Mill.; F. I = 0,9; Leuko: 6000; davon stabk.: 10%; segm.: 58%; eos: 4%; baso: 2%; Mono: 4%; Lympho: 22%. Normoblasten, Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie, basophile Tüpfelung. Ordination: Campolon, Ferrostabil, Rohleber, Höhensonne und eine Bluttransfusion von 500 ccm. Darauf stiegen die Werte an. Entlassungsblutbild: Hb 56; Ery: 3810 Mill. Bei beiden Krankenhausaufenthalten wurde ein Ekg angefertigt. Sinusrhythmus 108 p. Min.
Ableitung I und II: S-T gesenkt.
Ableitung III: Tiefes S.
Diagnose: Sinustachycardie.
Ekg 3 Monate später: Kammerfrequenz 88; mäßige Sinustachycardie; P-Q 0,2 Sek.
Ableitung I: abgerundetes S; abgeflachtes T.
Ableitung II: o. B.
Ableitung III: kleines, aufgesplittertes Q-R-S.
Diagnose: geringe Sinustachycardie.

5. G. T. ♂ 45 Jahre alt. 4 Wochen Krankenhausbehandlung wegen perniziöser Anaemie. Fa. A.: o. B. E.A.: Seit ¾ Jahren jetzige Erkrankung. Patient ist ambulant mit Leberspritzen behandelt worden. Befund Herz: systolisches Geräusch über allen Ostien; röntgenologisch: o. B. Leber, Milz: o. B. Blutdruck: RR 140/65. S.R.: 80; 146. Magensäurewerte: fr. HCl . 0; ges. Acid.: 26 (Höchstwert). Körpertemperatur: normal. Anfangsblutbild: Hb 36; Ery: 1570 Mill.; F. I = 1,2. Leuko: 7200; davon jgdl.: 7%; stabk: 6%; Segm: 48%; eos: 2%; Mono: 3%; Lympho: 34%. Entlassungsblutbild zeigt: Hb 65; Ery: 4220 Mill. Das Ekg am Anfang der stationären Behandlung zeigt in:
Abl. I u. II: abgeflachte T-Zacke.
Abl. III: sehr kleine Gesamtausschläge.
Im Ekg, das am Ende der Behandlung gemacht wurde, ist eine Größenzunahme der T-Zacke in Abl. I u. II zu beobachten.

6. E. N. ♂ 26 Jahre alt. 6 Wochen stationär behandelt wegen perniziöser Anaemie. Fa. A.: o. B. E. A.: Anaemie seit ¾ Jahren.

Befund, Herz: auskultatorisch und röntgenologisch: o. B. Leber, Milz nicht palpabel. Blutdruck: RR 105/75. SR: 7; 16; 121. Magensäurewerte: f. HCl —; gesamt Acid. 6 (Höchstwert). Körpertemperatur: normal. Das Anfangsblutbild zeigt folgende Werte: Hb 57; Ery: 2010 Mill.; F. I. = 1,4. Thrombocyt: 160800; Leuko 3150; davon stabk: 7 %; segm: 51 %; eos: 4 %; Mono: 2 %; Lympho: 36 %. Anisocytose, Poikilocytose, Megalocyten, Mikrocyten. Ordination: Campolon, Rohleber, Ferrostabil, Höhensonne. Entlassungsblutbild: Hb 75; Ery: 4200 Mill.; Leuko: 7700; davon stabk: 5%; segm: 50%; eos: 2%; baso: 4%; Mono: 2%; Lympho: 37%. Das Ekg, das am Tage der Behandlung angefertigt wurde, zeigt in:
Abl. I u. II: minimal vertieften S-T-Ansatz.
Abl. III: deutliches Q; ein wenig eliviertes S-T; T angedeutet positiv.
Diagnose: Ekg. o. B.

7. E. Sch. ♂ 57 Jahre alt. 4 Wochen Klinikaufenthalt wegen perniziöser Anaemie. Fa. A.: o. B. E. A.: Patient hat vom 21. bis 41. Lebensjahre in China gelebt und dort Ruhr und Malaria überstanden. Seit 3—4 Jahren Anaemie. Befund, Herz: Aktion regelmäßig; röntgenologisch: Querlage des Herzens. Leber, Milz nicht palpabel. Blutdruck: RR 85/55. SR: 13; 30; 140. Magensäurewerte: fr. HCl. —; gesamt. Acid. 14 (Höchstwert). Körpertemperaturen: normal. Anfangsblutbild: Hb 45; Ery: 1550 Mill.; F. I. = 1,5. Thrombocyt: 13200; Leuko: 2700; davon stabk: 2%; segm: 29%; eos: 2%; baso: 2%. Lympho: 65%. Anisocytose, Poikilocytose, Megalocyten, Mekrocyten. Ordination: Campolon, Höhensonne. Darnach steigt das Blutbild auf: Hb 58; Ery: 2670 Mill.; Leuko: 8500. Das Ekg, das während der stationären Behandlung angefertigt wurde, zeigt in Ruhe eine Kammerfrequenz von 53 p. Min. Bradycardie.
Abl. I u. II: o. B.
Abl. III: kleine Ausschläge, isoelektrisches T.
Abl. IV: stark abgeflachtes bis angedeutet negatives T.
Nach Belastung (15 Kniebeugen) zeigt das Ekg eine Kammerfrequenz von 98 p. Min. In
Abl. I: ist T abgeflacht.
Abl. II u. III: unverändert.
5 Minuten nach der Belastung ist die K-Frequenz 55 p. Min.
Abl. I: Abflachung von T ausgeglichen.

8. J. B. ♀ 69 Jahre alt. 6 Wochen Krankenhausaufenthalt wegen perniziöser Anaemie. Fa. A.: o. B. E. A.: seit 4 Jahren Anaemie. Während dieser Zeit ambulante Behandlung mit Leber und Hepatrat; infolge Schwächezustandes Aufnahme in hiesiger Klinik.

Befund, Herz: Geräusch über der Spitze; Frequenz 84 p. Min. Herzdilatation. Röntgenbefund: Linksverbreiterung; Querdurchmesser 16 cm. Leber vergrößert, druckschmerzhaft; Milz wenig vergrößert. Blutdruck: RR: 130/50; SR: 45; 105; 170. Magensäurewerte: fr. HCl —; gesamt. Acid.: 8 (Höchstwert). Körpertemperatur anfangs subfebril; später normal. Im Urin Eiweiß, Bakterien und massenhaft Leuko. Blutbilirubin 0.86%. Anfangsblutbild: Hb 25; Ery: 760 000; F. I = 1,8. Leuko: 3600; davon stabk: 3%; segm: 33%; eos: 1%: Lympho: 63%. Normoblasten; Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie, Megalocyten, Mikrocyten. Ordination: Bluttransfusion von 300 ccm; Campolon, Ferrostabil, Höhensonne, Pepsin. Darnach Anstieg der Blutwerte auf: Hb 77; Ery: 4400 Mill.; Leuk: 7400; davon stabk.: 2%; segm: 33%; eos 21%; Lympho: 44%. Das Ekg, das in der ersten Woche des Klinikaufenthaltes angefertigt wurde, zeigt einen Sinusrhythmus von 84 p. Min.
In Abl. I: P fast isoelektrisch; Q-R-S verbreitert, verdickt und gespalten (0,125 Sek.); S-T abfallend, gesenkt; T muldenförmig, negativ.
Abl. II: P klein, positiv; Q-R-S verbreitert, verdickt und gespalten (0,125 Sek.); Hauptschwankung nach unten gerichtet; T positiv.
Abl. III: P klein, negativ. Hauptschwankung nach unten gerichtet; Q-R-S verbreitert, verdickt und gespalten (0.125 Sek.); hohes positives T.
Diagnose: Zeichen schwerer Myocardschädigung, Astblock.
Ekg 2 nach Anstieg der Blutwerte: praktisch unverändert.

9. A. R. ♀ 85 Jahre alt. 4 Wochen stationär behandelt wegen perniziöser Anaemie. Fa. A.: o. B. E. A.: Anaemie seit 1/2 Jahr. Befund, Herz: systolisches Geräusch über allen Ostien; Röntgenbefund: Grenzen regelmäßig. Leber vergrößert; Milz: o. B. Blutdruck: RR: 120/65; SR: 22; 57; 127. Magensäurewerte: fr. HCl —; ges. Acid.: 8 (Höchstwert). Körpertemperatur: normal. Das Anfangsblutbild zeigt folgende Werte: Hb 42; Ery: 1670 Mill.; F. I. = 1,3; vitalgr. Ery: 80 0/00; Leuko: 1900; davon stabk.: 5%, segm: 37%; baso: 1%; Mono: 2%; Lympho: 55%. Normoblasten, Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie, Megalocyten, Mikrocyten, basophile Tüpfelung. Ordination: Campolon, Ferrostabil, Pepsinwein. Darnach folgendes Blutbild: Hb 67; Ery: 3800 Mill.: Leuko: 2900. Das Ekg, das am Schlusse der Behandlung angefertigt worden ist, zeigt in
Abl. I: flaches P.
Abl. II: zeitweise negatives P.
Abl. III: zeitweise negatives P; tiefes S.
Diagnose: Links-Ekg; Reizbildungsstörungen im Wechsel mit a-$v_1$-Rhythmus; vereinzelte ventr. ES.

10. J. H. ♀ 40 Jahre alt. 4 Wochen lang stationär behandelt wegen perniziöser Anaemie. Fa. A.: o. B. E. A.: Anaemie seit 3 Jahren. Befund, Herz: Herztöne etwas klappend; Röntgenbefund: Grenzen regelmäßig. Leber vergrößert; Milz eben palpabel. Blutdruck: RR: 110/70. Der Blutbefund bei Einlieferung der Patientin war folgender: Hb 35; Ery: 1220 Mill.; F. I. = 1,5. Leuko: 2800; davon jgdl.: 4%; stabk.: 4%; segm: 56%; Lympho: 36%. Normoblasten, Anisocytose, Poikilocytose, Megalocyten, Mikrocyten, basophile Tüpfelung; 1 Carbotscher Ring. 3 Monate später bei der Nachkontrolle folgendes Bild: Blutdruck: RR: 115/65; SR: 10; 25; 68. Magensäurewerte: fr. HCl —; ges. Acid. 15 (Höchstwert). Blutbild: Hb 79, Ery: 4350 Mill.; vitalgr. Ery: 6 0/00; Leuko: 8700; davon stabk. 1%; segm: 67%; eos: 5%; baso: 2%; Mono: 1%; Lympho: 24%. Anisocytose, vereinzelte Megallocyten. Das Ekg, das bei der Nachuntersuchung angefertigt wurde, zeigt:
Abl. I: o. B.
Abl. II: S-T deutlich gesenkt; T positiv.
Abl. III: S-T minimal gesenkt; T flach positiv.
Diagnose: Rechts-Ekg; geringe Zeichen von Myocardschädigung.

11. A. H ♂ 42 Jahre alt. $^1/_4$ Jahr lang zur Behandlung wegen perniziöser Anaemie. Fa. A.: o. B. E. A.: Anaemie seit $1^1/_4$ Jahren. Befund, Herz: auskultatorisch keine Geräusche; Röntgenbefund: Transversalddurchmesser 12,7 cm. Leber, Milz: o. B. Blutdruck: RR: 120/80. SR: 38; 92; 135. Magensäurewerte: fr. HCl —; ges. Acid: 4 (Höchstwert). Bei Einlieferung in die Klinik folgendes Blutbild: Hb 15; Ery: 840 000; F. I. = 1,8; Thrombocyt: 18 700; Leuko: 4700; davon Promyelocyten: 4%; Myelocyt.: 7%; jgdl. 4%; stabk.: 8%; segm.: 52%; Lympho: 25%. Anisocytose. Poikilocytose, Polychromasie, Megalocyten, Mikrocyten. Ordination: Campolon, Ferrostabil, Leberdiät, 2 Bluttransfusionen von 500 ccm. Darnach Anstieg des Blutbildes: Hb 71; Ery: 4520 Mill.; Leuko: 6100; davon stabk.: 3%; segm.: 61%; eos: 4%; Mono: 2%, Lympho: 30%. 5 Monate später bei einer Nachkontrolle zeigen sich folgende Werte: Blutdruck: RR: 120/80; SR: 5; 12; 62. Blutbild: Hb 90; Ery: 4780 Mill.; vitalgr. Ery: 11 0/00; Thrombocyt.: 291 580; Leuko: 4900. Das bei der Nachuntersuchung angefertigte Ekg. ist in
Abl. I u. II: o. B.
Abl. III: kleiner aufgesplitterter K-Komplex; T diphasisch.
Diagnose: normales Ekg.

12. M. Sch. ♀ 24 Jahre alt. 4 Wochen stationär behandelt wegen perniziöser Anaemie. Fa. A.: o. B. E. A.: seit 3 Jahren Anaemie. Befund, Herz: systolisches Geräusch über allen Ostien, besonders der Herzspitze und Pulmonalis. Röntgenbefund: Erweiterung nach

links; Rundung des linken unteren Bogens. Leber, Milz wenig vergrößert. Blutdruck: RR: 120/80; SR: 35; 89; 148. Magensäurewerte: fr. HCl —; ges. Acid.: 12 (Höchstwert). Körpertemperatur: Anfangs subfebril, später normal. Anfangsblutbild: Hb 38; Ery: 1440 Mill.; F. I. = 1,3; Leuko: 2300; davon stabk.: 9%; segm.: 42%; eos: 2%; baso: 1%; Mono: 7%; Lympho: 39%. Anisocytose, Poikilocytose, Megalocyten, Mikrocyten. Ordination: Campolon, Rohleber, Höhensonne, Acid. peps. Darnach Anstieg des Blutbildes auf: Hb 70; Ery: 4060 Mill.; Leuko: 7300; davon stabk.: 3%; segm.: 42%; eos: 14%; Mono: 6%; Lympho: 35%. Das Ekg, das am Tage des Aufenthaltes gemacht wurde, zeigt in:
Abl. I u. II: T flach.
Abl. III: T isoelektrisch.
Diagnose: normales Ekg.

13. A. Sch. ♀ 65 Jahre alt. Seit 1 Woche stationär behandelt wegen perniziöser Anaemie. Fa. A.: o. B. E. A.: seit 8 Jahren perniziöse Anaemie; in jedem Jahr 4—6 Wochen Krankenhausaufenthalt. Wegen erneuter Verschlechterung Einlieferung in hiesige Klinik. Befund, Herz: Aktion regelmäßig; akzidentelles systolisches Geräusch; Röntgenbefund: o. B. Blutdruck: RR: 165/65; SR: 66; 114; 152. Magensäurewerte nach Histamin: fr. HCl —; gesamt. Acid. 5 (Höchstwert). Körpertemperatur: normal. Rest N im Blut 20 mg%; Cholesterin 143 mg%; Anfangsblutbild: Hb 35; Ery: 1430 Mill; F. I. = 1,2; Leuko: 3500; davon stabk.: 2%; segm.: 35%; eos: 4%; baso: 1%; Mono: 58%. Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie, Megalocyten, Mikrocyten. Ordination: Ferrostabil, Höhensonne. Zu Beginn des Krankenhausaufenthaltes wurde ein Ekg angefertigt:
Abl. I: S-T gesenkt, absteigend; T negativ.
Abl. II: etwas spitzes P; S-T u. T wie vorher.
Abl. III: geringes Q; T flach negativ.
Diagnose: deutliche Anzeichen von Myocardschädigung.
Zum Zeitpunkt des Wiederholungs-Ekgs, 4 Wochen später, ergibt das wesentlich gebesserte Blutbild: Hb 71; Ery: 3970 Mill.; F. I = 0,9 folgendes Ekg:
Abl. I: S-T minimal gesenkt; T flach positiv;
Abl. II: S—T fast isoelektrisch; T flach positiv;
Abl. III: T angedeutet negativ;
Abl. IV: T flach negativ;
und zeigt damit eindeutig, daß die im Ausgangs-Ekg nachgewiesenen Veränderungen tatsächlich durch die Anaemie hervorgerufen waren, denn mit Besserung derselben erfährt auch die pathologische Abwandlung der Herzstromkurve eine günstige Rückbildung.

14. M. Th. ♀ 52 Jahre alt. 4 Wochen Krankenhausaufenthalts wegen eines Ulcus ventriculi. Fa. A.: o. B. E. A.: seit einer Woche Magenbluten. Befund, Herz: systolisches Geräusch über der Herzspitze und -basis; Aktion regelmäßig beschleunigt; Frequenz 90; Röntgenologisch: o. B. Leber, Milz: o. B. Blutdruck RR: 135/55; SR: 18; 38; 121. Magensäurewerte: fr. HCl. 18. Ges. Acid. 34 (Höchstwert). Körpertemperatur anfangs subfebril; später normal. Anfangsblutbild: Hb 32; Ery: 1700 Mill.; F. I. = 0,9. Thrombo: 91 080; Leuko: 7200; davon stabk.: 8%; segm.: 58%; baso: 6%; Mono: 28%. Anisocytose. Entlassungsblutbild: Hb 68; Ery: 3500 Mill. Das Ekg zu Beginn der Behandlung zeigt in:
Abl. I u. II: wenig vertieften S-T-Ansatz.
Abl. III: negative Hauptschwankung; T isoelektrisch.
Abl. IV: o. B.
Diagnose: vereinzelte Vorhofs- und Kammer-ES; annähernd normales Ekg. Das Ekg, das am Schluß der Behandlung angefertigt wurde, zeigt eine K-Frequenz von 90 p. Min.
Abl. I: flaches P.
Abl. II: o. B.
Abl. III: kleines, aufgesplittertes Q-R-S; flach-negatives T; P-Q = 0,2 Sek.
Diagnose: Vorhofs-ES; Bigeminie, Überleitungszeit 0,2 Sek.

15. M. W. ♂ 51 Jahre alt. Anaemie bei Magenca. 10 Tage stationär behandelt. Fa. A.: o. B. E. A.: seit 8 Jahren Diabetiker. Befund, Herz: Systolisches Geräusch über Spitze und Basis; Röntgenbefund: Herz nicht vergrößert, Transversaldurchmesser 10,8 cm. Leber vergrößert; Milz: o. B. Blutdruck: RR: 160/80. SR: 12; 34; 117. Magensäurewerte: fr. HCl —; ges. Acid. 50 (Höchstwert). Blutzucker 145 mg%. Urobilinogen vermehrt; Körpertemperatur: normal. Anfangsblutbild: Hb 54; Ery: 4160 Mill.; F. I. = 0,7; Leuko: 9500; davon stabk.: 9%; segm.: 50%; eos: 1%; baso: 1%; Mono: 7%; Lympho: 32%. Anisocytose, Polychromasie, Makrocyten, Mikrocyten. Entlassungsblutbild: Hb 50; Ery 3510 Mill. Am Anfang des Klinikaufenthaltes wurde ein Ekg angefertigt. Sinusrhythmus 96 p. Min.
Abl. I: flaches P; Q-R-S geknotet; S-T gesenkt; T isoelektrisch.
Abl. II: flaches P; S-T gesenkt; T sehr niedrig.
Abl. III: flaches P; Q-Zacke vertieft; breites, flaches T.
Diagnose: geringe Anzeichen von Myocardschädigung.

16. A. P. ♀ 60 Jahre alt. 4 Wochen nach der Aufnahme Exitus infolge von Magenca. Fa. A.: o. B. E. A.: seit 14 Jahren angeblich Magensenkung. Seit einigen Wochen Erbrechen. In letzter Zeit Gewichtsabnahme. Befund, Herz: Grenzen regelmäßig; Töne rein,

Aktion sehr leise, regelmäßig. Röntgenbefund: Querlage des Herzens. Leber vergrößert; Milz: o. B. Blutdruck: RR: 105/60. SR: 18; 37; 141. Magensäurewert: fr. HCl —; ges. Acid. 40 (Höchstwert). Anfangsblutbild: Hb 25; Ery: 2620 Mill.; F. I. = 0,5; Leuko: 11000; davon jgdl.: 4%; stabk.: 58%; eos: 2%; baso: 10%; Mono: 26%. Anisocytose, Poikilocytose, Mikrocyten. Blutbefund einen Tag vor dem Exitus: Hb 21; Ery: 2750 Mill.; F. I. = 0,4; Leuko: 8550; davon jgdl.: 6%; stabk.: 82%; segm.: 2%; Lympho: 10%. Anisocytose, Poikilocytose, Mikrocyten. Das Ekg, das kurz nach Einlieferung der Patientin angefertigt wurde, zeigt eine Sinustachycardie.
Abl. I: S-T minimal gesenkt; T abgeflacht.
Abl. II: S-T vertiefter Ansatz; T abgeflacht.
Abl. III: Spitzenschleife in Q-R-S; T isoelektrisch.
Abl. IV: o. B.
Diagnose: leichte Myocardschädigung.

17. H. St. ♂ 15 Jahre alt. 5 Wochen Aufenthalt in der Klinik wegen Pfortaderthrombose. Fa. A.: o. B. E. A. vor $^3/_4$ Jahren bereits aus diesem Grunde 4wöchige stationäre Behandlung. Seit 14 Tagen Blutungen, daher erneut Klinikaufenthalt. Befund. Herz: systolisches Geräusch über allen Ostien. Aktion gleichmäßig beschleunigt; 112 p. Min.; röntgenologisch: o. B. Leber: o. B.; Milz, derb, vergrößert, ragt 3 Querfinger über den Rippenbogen hinaus. Blutdruck: RR: 110/70. Körpertemperatur: subfebril. Blutstatus. Anfangsblutbild: Hb 20; Ery: 1960 Mill.; F. I. = 0,5 Leuko: 10550; davon stabk.: 12%; segm.: 76%; Lympho 10%. Normalblast: 2%. Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie, Mikrocyten. Ordination: 3 Bluttransfusionen (500 ccm); Sangostop, Ferrostabil. Darnach Entlassungsbefund: Hb 45; Ery: 3800 Mill.; F. I. = 0,6; Thrombo: 57380; Leuko: 10550; Promyelo: 1 0/00; stabk.: 5%; segm.: 60%; eos: 5%; baso: 2%; Lympho: 28%. Das Ekg, das am Anfang des Klinikaufenthaltes angefertigt worden ist, zeigt gleichmäßige Sinustachycardie.
Abl. I u. II: hohes R.
Abl. III: negatives Q-R-S; tiefes S; T isoelektrisch.
Diagnose: normales Links-Ekg.

18. L. St. ♀ 21 Jahre alt. 3 Wochen Klinikaufenthalt wegen eines haemolytischen Ikterus. Fa. A.: o. B. E. A.: Patientin gibt an, bereits als Kind Gelbsucht gehabt zu haben. Aus diesem Grunde häufiger Klinikaufenthalt. Befund, Herz: Grenzen normal; röntgenologisch: o. B. Leber derb, hart, stark vergrößert. Milz vergrößert; reicht 5 cm unter den Nabel. Blutdruck: RR: 115/85. SR: 80; 110; 142. Blutbilirubin 11,9 mg%; Cholesterin 76 mg%. Im Urin Eiweiß,

Urubilinogen und Bilirubin. Körpertemperatur anfangs subfebril; später normal. Blutstatus: Hb. 50; Ery: 3100 Mill.; F.I = 0,8; Leuko: 8400; davon jgdl.: 1% stabk.: 9%; segm.: 43% eos: 6%; baso: 5%; Mono: 6%; Lympho 30%. Anisocytose, Poikolicytose. Das Ekg., das am Anfang des Klinikaufenthaltes angefertigt wurde, weist mäßige Sinustachycardie auf. K-Frequenz 98 p. Min.
Abl. I: hohes R;
Abl. II: o. B.
Abl. III: S-T minimal erhöht; T muldenförmig negativ.
Abl. IV: P fehlt; Schleife in Q-R-S; S-T ansteigend; T positiv.
Diagnose:: mäßige Sinustachycardie Links-Ekg. Abl. IV legt nach den bisherigen Auffassungen die Möglichkeit einer geringen Myocardschädigung nahe.

19. B. Sch. ♀ 60 Jahre alt. 10 Tage stationär behandelt wegen Achylischer Chloranaemie. Fa. A. o. B. E. A.: seit ½ Jahr jetzige Erkrankung. Befund, Herz: Grenzen normal; Aktion regelmäßig: Töne rein. Röntgenologisch: o. B. Leber, Milz: o. B. Blutdruck: 155/95; SR: 31; 62; 114. Körpertemperatur: normal. Der Blutstatuts zeigt beim Anfangsbefund: Hb 43; Ery: 3620 Mill,; F. I. = 0,6; Leuko: 6200; davon jgdl.: 2%, stabk.: 9%; segm.: 76%; baso: 1%; Mono: 2%; Lympho: 15%. Poikilocytose, Polychromasie, vereinzelte Mikrocyten. Der Entlassungsbefund zeigt: Hb. 49; Ery: 3670 Mill.; F. I. = 0,6. Am Anfang des Klinikaufenthaltes wurde ein Ekg gemacht, es zeigt in:
Abl. I: o. B.
Abl. II: S. abgerundet; S-T ein wenig gesenkt; etwas abgeflachtes T.
Abl. III: hohes R; S abgerundet; S-T ein wenig gesenkt und absteigend; T negativ.
Diagnose: Rechts-Ekg; geringe Myocardschädigung.

20. H. K. ♀ 46 Jahre alt. 5 Monate stationär behandelt wegen achlorhydrischer Anaemie. Fa. A.: o. B. E. A.: vor 25 Jahren an Malaria erkrankt anläßlich eines Aufenthaltes in Kamerun; vor 15 Jahren mit Lues infiziert. Seit einem Jahr jetzige Erkrankung. Befund. Herz: Töne rein, Aktion leise; Röntgenbefund: Grenzen regelmäßig. Leber vergrößert; Milz: o. B. Blutdruck: RR: 145/95; SR: 100; 125, 134. Magensäurewerte nach Histamin: fr. HCl. —, Ges. Acid. 12 (Höchstwert). Körpertemperatur: subfebril; Rest N im Blut, 18 mg%; Blutzucker 131 mg%; Bilirubin direkt unter 0,5 mg%; Cholesterin 129 mg%. Das Anfangsblutbild zeigt: Hb 63; Ery: 4510 Mill. F. I. = 0,7; Leuko: 6050; davon stabk.: 8%; segm.: 62%; eos: 2%; baso: 2%; Mono: 26%. Während der Behandlung Absinken des Blutstatus auf Hb 27; Ery: 2600 Mill. F. I. = 0,7. Ordination: Ferrostabil, Acidolpepsin, Traubenzucker; Röntgenbestrah-

lungen. Das Ekg, das nach 4½monatigem Krankenhausaufenthalt angefertigt wurde, zeigt eine K.-Frequenz von 96 p. Min.

Abl. I: }
Abl. II: } abgeflachtes T; S vorwiegend abgerundet.

Abl. III: P negativ; Q-R-S und T flach, negativ.
Diagnose: Ernährungsschäden des Myocards.

21. G. W. ♂ 31 Jahre alt. 4 Monate lang stationär behandelt bei Lymphogranulomatose. Fa. A.: o. B. E. A.: seit 1½ Jahren erkrankt. Befund, Herz: auskultatorisch o. B.; Röntgenbefund: Transversaldurchmesser: 11,8 cm. Leber, Milz: o. B. Blutdruck: RR: 125/80. SR: 8; 21; 46. Körpertemperatur: anfangs subfebril; später normal. Während der Behandlung Absinken des Blutbildes auf: Hb. 60; Ery: 4100 Mill.; F. I. = 0,8; Leuko: 8500; davon jgdl.: 1%; stabk.: 23%; segm.: 33%; eos: 3%; baso: 1%; Mono: 1%; Lympho: 38%. Ordination: Campolon, Rohleber, Ferrostabil; Höhensonne, Bluttransfusion von 300 ccm. Darnach folgendes Blutbild: Hb 75; Ery: 3950 Mill.; Leuko: 12000; davon stabk.: 35%; segm.: 25%; eos: 5%; baso: 5%; Mono: 5%; Lympho: 25%. Das Ekg, das während der Behandlunglung angefertigt worden ist, zeigt einen Sinusrhythmus von 84 p. Min.
Abl. I: flaches P; tiefes Q; S-T gesenkt; flaches T.
Abl. II: flaches P.
Abl. III: gesplittertes S; flaches, negatives bis isoelektrisches T.
Diagnose: geringe Anzeichen von Myocardschädigung.

22. O. G. ♂ 25 Jahre alt. 10 Wochen stationär behandelt wegen myeloischer Leukaemie. Fa. A.: o. B. E. A.: seit 1½ Jahren erkrankt. Befund, Herz: Grenzen regelmäßig; röntgenologisch: Querlagerung. Leber, Milz: vergrößert. Blutdruck: RR: 110/55. SR: 7; 35; 85. Anfangsblutbild: Hb 51; Ery: 2730 Mill.; F. I. = 0.9; Leuko: 194000; davon Myeloblasten: 1%; Promyeloc: 7%; Myelocyten: 15%; jgdl.: 28%; stabk.: 12%; segm.: 23%; eos: 8%; baso: 1%; Lympho: 5%. Ordination: Solarson, Ferrostabil, Röntgenbestrahlungen. Darnach Blutstatus bei der Entlassung: Hb 77; Ery: 4600 Mill.; F. I. = 0.8: Leuko: 40 000; davon Myeoblasten: 1%; Promyelocyten: 1%; Myelocyten: 9%; jgdl.: 4%; stabk.: 26%; segm.: 36%; eos: 3%; baso: 8%; Mono: 3%; Lympho: 8%. Normoblasten: 1%. Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie, Mikrocyten. Kurz vor der Entlassung wurde ein Ekg gemacht. Es zeigt in Abl. I und II: flaches P.
Abl. III: biphasisches bis negatives P und T; tiefes S.
Diagnose: respiratorische Arhythmie; sonst o. B.

23. I. K. ♀ 42 Jahre alt. 8 Wochen lang wegen aleukaemischer myeloischer Leukaemie in stationärer Behandlung. Fa. A.: o. B. E. A.: seit 2½ Jahren jetzige Erkrankung. Befund, Herz: auskultatorisch o. B., Röntgenbefund: Grenzen normal. Leber: o. B.; Milz derb; sie reicht bis in das Becken. Blutdruck: RR: 110/65. SR: 5; 12; 65. Körpertemperatur: normal. Blutstatus, Anfangsbefund: Hb 50; Ery: 3710 Mill.; F. I. = 0,7; Leuko: 2650; davon Myeloblasten: 11%; Myelocyten: 1%; jgdl.: 1%; stabk.: 17%; segm.: 15%; eos: 3%; Mono: 2%; Lympho: 50%; Normoblasten: 1%. Oxydase-Reak.: + 47. Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie, Makrocyten, Mikrocyten. Ordination: Campolon, Ferrostabil, Bluttransfusion (500 ccm), 20 Röntgenbestrahlungen. Darnach folgendes Blutbild: Hb 70; Ery: 4600 Mill.; F. I. = 0,8; Leuko: 1700; davon stabk.: 12%; segm.: 56%; eos: 4%; baso: 2%; Mono: 8%; Lympho: 18%. Kurz vor der Entlassung wurde ein Ekg in Ruhe in 4 Ableitungen hergestellt. Es weist eine K-Frequenz von 78 p. Min. auf.
Abl. I u. II: o. B.
Abl. III: negative Hauptschwankung; T angedeutet negativ.
Abl. IV. S abgerundet; T positiv.
Belastungs-Ekg: Kammerfrequenz 82 p. Min.
Abl. I: o. B.
Abl. II: geringe Abflachung von T.
Abl. III: T flach, negativ.
Diagnose: geringe Anzeichen von Myocardschädigung.

24. H. M. ♂ 53 Jahre alt. 4 Wochen wegen lymphatischer Leukaemie behandelt, Exitus. Fa. A.: o. B. E. A.: seit 2½ Monaten Luftmangel. Befund, Herz: systolisches Geräusch über allen Ostien; röntgenologisch: o. B. Leber vergrößert; Milz: stark vergrößert. Blutdruck RR: 110/45; SR: 143; 148; 154. Körpertemperatur: subfebril. Blutstatus: Anfangsbefund: Hb 38; Ery: 2 Mill.; vitalgr. Ery: 262 0/00; F. I. = 0,9; Leuko: 186 000; davon segm.: 3%; eos: 1%; Lympho: 96%. Normocyten: 2%, Anisocytose, Polychromasie, vereinzelt Megalocyten und Mikrocyten. Befund kurz vor dem Exitus: Hb 42; Ery: 830 000; F. I. = 1,5; Leuko: 155 000; davon stabk.: 4%; segm.: 8%; Lympho: 88%; Anisocytose, Polychromasie, Megalocyten, Mikrocyten. Das Ekg, das am Anfang der stationären Behandlung angefertigt wurde, hat einen Sinusrhythmus von 84 p. Min.
Abl. I: sehr flaches P; Q-R-S verbreitert (0,1 Sek.) und geknotet; S-T stark gesenkt; T diphasisch bis isoelektrisch.
Abl. II: Q-R-S verbreitert (0,1 Sek.) und geknotet, S-T stark gesenkt.
Abl. III: Q-R-S verbreitert (0,1 Sek.) und geknotet, etwas verdickt; hohes R; tiefes S; S—T stark gesenkt.

Diagnose: Zeichen schwerer Myocardschädigung.
Die Sektion ergab Dilatation und Hypertrophie des linken Herzens; kleine Atherome der Mitralis; aufsteigende Lipoidsklerose der Mitralis und geringe Verfettung des Herzmuskels.

Tabelle I.

Gliederung nach Alter und Geschlecht.

| Alter | ♂ | ♀ | Sa. | davon Ekg positiv | Ekg negativ |
|---|---|---|---|---|---|
| 10—20 | 1 | — | 1 | — | 1 |
| 20—30 | 2 | 2 | 4 | 1 | 3 |
| 30—40 | 1 | 1 | 2 | 2 | — |
| 40—50 | 2 | 3 | 5 | 2 | 3 |
| 50—60 | 3 | 4 | 7 | 6 | 1 |
| 60—70 | 2 | 2 | 4 | 3 | 1 |
| über70 | — | 1 | 1 | 1 | — |
| | | | | 15 | 9 |

Berücksichtigt man nun das Verhalten der Herzstromkurve bei den geschilderten 24 Anaemien verschiedener Genese, so erweist es sich, daß von den 24 Patienten 9 ein normales Ekg haben, 15 demnach einen pathologischen Befund aufweisen (s. Tab. I). Es fällt jedoch ohne weiteres auf, daß unter der Gruppe mit normaler Herzstromkurve sich mehrere jugendliche Patienten befinden und daß das Durchschnittsalter dieser Gruppe von 38 Jahren erheblich unter demjenigen der Gruppe mit positivem Ekg liegt, das 53 Jahre beträgt. Es sind also mit anderen Worten bei anaemischen Patienten im höheren Alter bedeutend mehr pathologische Ekgs zu finden. Man kann das offensichtlich so erklären, daß der jugendliche Organismus eine größere Anpassungsfähigkeit erhöhten Anforderungen gegenüber besitzt als der Organismus des älteren Menschen. Sehr deutlich sieht man das bei den Fällen, in denen ein sogen. „Belastungs-Ekg" angefertigt wurde (7 u. 23). Es zeigen sich hier Abflachung von $T_1$ bzw. $T_2$, während die T-Zacken in Ableitung I und II im Ruhe-Ekg normal sind. Also Veränderungen, die im Sinne einer vorübergehenden Ernährungsstörung des Myocards sprechen.

Bei den Patienten um das 60. Lebensjahr wäre natürlich jeder-

zeit dem Einwand zu begegnen, daß die hier verzeichneten pathologischen Abwandlungen der Herzstromkurve nicht Folge der auftretenden Anaemie sein könne, sondern gewissermaßen ein altersphysiologischer Befund. Naturgemäß wird hier mit einer Altersskerose der Gefäße, insbesondere der Kranzarterien, gerechnet werden können, und die Annahme erschiene naheliegend, daß als Folge der Veränderung der Gefäße eine mangelhafte Durchblutung des Herzens — also eine unzureichende Ernährung und damit auch eine Beeinträchtigung der Herzstromkurve — auftritt. Diese grundsätzlich möglichen Einwände können jedoch in den meisten der geschilderten Krankheitsfälle nicht anerkannt werden, denn klinisch liegt mit Ausnahme von Fall 3 und 9 weder nach Anamnese noch nach dem objektiven Befunde eine hinreichende Begründung für diese Auffassung der nachgewiesenen Herzveränderungen vor. Die Blutdruckwerte sind durchweg als normal zu bezeichnen; in Fall 13 und 15 besteht eine leichte Hypertonie. Wenn man die Werte jedoch mit dem Alter der Patienten vergleicht, kann man die leichte Hypertonie noch als physiologisch bezeichnen.

Auch eine andere Erklärungsmöglichkeit — die Entstehung durch infektiös-toxische Einwirkungen oder dergleichen — erscheint durch den objektiven Befund nicht begründet. Man wird also im Gesamtergebnis anerkennen müssen, daß das Auftreten einer veränderten Herzstromkurve im Anschluß an eine länger dauernde Anaemie erfolgen kann, dabei jedoch in bevorzugter Weise bei Patienten im mittleren und vorgeschrittenen Alter und nur ausnahmweise im jugendlichen Alter. Besonders hervorgehoben zu werden verdient noch, daß bei keinem der geschilderten Patienten mit positiven Ekg-Befunden stenokardische Beschwerden vorgelegen haben, die auf eine etwa bestehende Koronarsklerose hätte hinweisen können. Aber selbst wenn man dennoch die Patienten jenseits der Altersgrenze von 60 Jahren aus vorliegender Betrachtung ausschalten möchte, so verbleiben immer noch 11 Patienten unterhalb dieser Grenze, bei denen die Anaemie mit einer pathologischen Abwandlung der Herzstromkurve einhergeht.

Es erhebt sich nun die Frage, welcher Art die pathologischen Veränderungen der Herzstromkurve sind, und ob von einer Bevorzugung bestimmter Formänderungen gesprochen werden kann oder ob dies nicht zutrifft. Eine Auskunft auf diese Frage gibt die tabellarische Zusammenstellung der beobachteten Formänderungen.

Tabelle II.

| | |
|---|---|
| Tachycardie | 12 |
| Extrasystolen (ventr.) | 2 |
| P-Anomalien | 4 |
| Q-R-S-Anomalien | 2 |
| S-T-Senkung in Abl. I | 1 |
| S-T-Senkung in Abl. I u. II | 9 |
| S-T-Senkung in Abl. II u. III | 1 |
| S-T-Senkung in Abl. I; II; III | 1 |
| T gesenkt bis negativ Abl. I | 4 |
| T gesenkt bis negativ Abl. II | 3 |
| T gesenkt bis negativ Abl. I u. II | 4 |
| Astblock | 2 |
| Pathol. praevertebral.-Abl. | 3 |

12 mal zeigt sich eine Sinustachycardie mit einer Frequenz von 84—112 p. Min.; bei Fall 17 und 4 sind das die einzig abnormen Zeichen.

Es ist demnach die Sinustachycardie — meist mäßigen Grades — als häufigster Befund zu verzeichnen, der im übrigen aus der Berücksichtigung der veränderten Kreislaufdynamik — Notwendigkeit einer Steigerung des Schlagvolumens — auch hinreichend begründet ist.

Veränderungen an der Vorhofzacke finden sich verhältnismäßig selten (4 mal). Es sind keine schwerwiegenden Veränderungen, sondern der pathologische Befund bezieht sich lediglich auf die Größe der Zacken: P ist in allen 4 Ekgs flach.

Die Angabe von Bucciant i, daß bei Anaemien häufig eine tiefe $Q_3$-Zacke vorhanden sei, fand hier nur 2mal ihre Bestätigung.

Das Ekg von Fall 9 zeigt Reizbildungsstörungen, außerdem finden sich ventrikuläre ES, die sehr wohl — zumal bei älteren Patienten — Ausdruck einer organischen Myocardläsion sein können. Da es sich jedoch im vorliegenden Falle — wie eingangs bereits erwähnt — um ein besonders hohes Alter handelt, so ist die Patientin aus einer eingehenderen Betrachtung für vorliegende Zwecke ausgeschlossen worden. Dennoch sei hervorgehoben, daß auch hier anginöse Beschwerden gefehlt haben.

13 aller Anaemischen weisen im Ekg Ernährungsschäden des Myocards auf; von diesen haben 5 Patienten hyperchrome, 6 hypochrome Anaemie und 2 Leukaemien, und zwar ergibt sich im einzelnen: 8 mal war T flach bis isoelektrisch, 5 mal negativ; in 2 Ableitungen 4 mal und in 3 Ableitungen 1 mal (Fall 13). In einem Falle war die Nachschwankung in der III. Abl. negativ und in der IV., d. h. praekordialen Ableitung, positiv.

Daß der negativen T-Zacke in Abl. III im allgemeinen, jedenfalls nicht ohne weiteres, eine pathologische Bedeutung beizumes-

sen ist, geht aus Untersuchungen zahlreicher Autoren hervor und ist hinreichend bekannt. Bei Ekg-Studien, die Shipley und Hallaran bei 200 Gesunden vornahmen, zeigte es sich, daß $T_3$ in etwa 35% der Fälle negativ war. Negative T-Zacke in der III. Abl. ist also relativ häufig und nicht immer pathologisch.

Es zeigt sich ferner 10 mal eine Senkung des Zwischenstückes in zwei Ableitungen, einmal in einer und einmal in drei Ableitungen. In Verbindung mit dem Verlust bzw. der Umkehr der $T_2$-Zacke werden also dadurch erheblichere Ernährungsstörungen des Myocards gekennzeichnet. Es ist nun ungemein eindrucksvoll, daß bei einer Patientin (Fall 13), die im 65. Lebensjahr steht, die zu Beginn der stationären Behandlung sehr ausgeprägten Veränderungen (S-T-Senkung; T-Umkehr) mit der Besserung des Blutbildes sich zurückbildeten, um zum Schlusse fast völlig abzuklingen. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Herzstromkurve und Blutbild ist damit also eindeutig erwiesen. Ein grundsätzlich mit diesem Verhalten übereinstimmendes Bild zeigt übrigens auch Fall 5, wenn auch in quantitativ weniger ausgeprägtem Ausmaße. Es besteht zu Beginn eine abgeflachte $T_1$-Zacke bei einem Hb-Gehalt von 36% und 1570 Mill. Ery. Nach vierwöchiger stationärer Behandlung und Anstieg des Blutstatus auf Hb 65 und 4220 Mill. Ery zeigt die erneute Ekg-Aufnahme einen Ausgleich der T-Zacke in Ableitung I bis zur Norm.

Neben den zuletzt genannten Veränderungen des Zwischenstückes und der Endschwankung zeigen Fall 8 und 23 einen Astblock. Es ergibt sich also neben der eingangs erwähnten Sinustachycardie die Tatsache, daß an zweiter Stelle der Häufigkeit nach Veränderungen des Zwischenstückes und der Endschwankung als Ausdruck der vorliegenden Ernährungsstörung des Myocards stehen. Selbst bei älteren Patienten sind diese Veränderungen anscheinend reversibel, wie die Beobachtung des Falles 13 zeigt. Neben diesen häufigsten Veränderungen bilden die übrigen — $P_2$ - - Anomalien, Q-R-S-Anomalien, ES — einen verhältnismäßig geringen Anteil.

Bei der Gruppe der Anaemien mit normalen Ekg-Befunden handelt es sich 7 mal um perniziöse Anaemie, eine Pfortaderthrombose und eine myeloische Leukaemie. Unter diesen 9 Erkrankten befinden sich 3 Ekgs, die nach einer Lebertherapie angefertigt worden sind, nach welcher der Blutstatus normal war. In diesen Fällen fehlen die Ekg-Befunde vor Beginn der Behandlung. Es läßt sich jetzt nicht mehr feststellen, ob anfangs nicht doch Veränderungen vorhanden gewesen sind.

In zwei Fällen besteht die Anaemie erst seit 2 Monaten. Es liegt immerhin die Möglichkeit vor, daß die kurze Dauer der Erkrankung noch keine Ekg-Veränderung bewirkt hat. Im übrigen befin-

den sich auch in dieser Gruppe ganz geringe Abweichungen von der Norm, wie z. B. abgeflachtes $T_1$, 3mal aufgesplitterter Kammerkomplex und z. T. sehr kleine Gesamtausschläge.

Tabelle III.

| | | Ekg positiv | Ekg negativ |
|---|---|---|---|
| perniziöse Anaemie | 13 | 6 | 7 |
| posthaemorrhagische Anaemie | 4 | 3 | 1 |
| haemolythischer Ikterus | 1 | 1 | — |
| achlorhydr. Anaemie | 2 | 2 | — |
| Lymphogranulomatose | 1 | 1 | — |
| Leukaemie | 3 | 2 | 1 |
| | 24 | 15 | 9 |

In einer letzten Tabelle (III) ist eine ätiologische Gliederung der untersuchten Anaemie-Patienten vorgenommen worden. Es ergibt sich demnach, daß etwa die Hälfte der Perniziosa-Kranken ein positives Ekg aufweist. Für die Ableitung irgendwelcher Folgerungen in bezug auf Häufigkeit positiver Ekg-Befunde bei bestimmten Anaemien erscheint die Gesamtzahl der Untersuchten jedoch zu gering. Immerhin wird daran festzuhalten sein, daß pathologische Abwandlungen der Herzstromkurve bei den verschiedensten Anaemien vorkommen können und daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden, wie bereits eingangs erwähnt, wohl angenommen werden kann.

Bei der Beurteilung des eigentlichen Entstehungsmechanismus der Ekg-Veränderungen wird man wohl nicht fehlgehen in der Annahme, letztere als Ausdruck einer unzureichenden Ernährung des Myocards anzusprechen. Denn mit zunehmender Anaemie verschlechtert sich die Sauerstoffversorgung des Myocards und damit die Beseitigung der Spaltprodukte des Tätigkeitsstoffwechsels, während die Arbeitsleistung des Herzens infolge kompensatorischen Anstieges des Schlag- und Minutenvolumens zunimmt. Es erscheint nun durchaus einleuchtend, daß das jugendliche Herz mit seiner vermehrten Anpassungsfähigkeit diesen gesteigerten Anforderungen gegenüber gewachsen ist und lediglich mit einer Erhöhung der Schlagfrequenz antwortet, während der Herzmuskel des alternden Körpers schon relativ frühzeitig mit elektrokardio-

graphisch nachweisbaren Anzeichen einer Schädigung reagiert. Und zwar stellt sich dieselbe anscheinend um so leichter ein, je mehr durch unzweckmäßig körperliches Verhalten während der Anaemie die Leistungsanforderung gesteigert wird. Dieses wird in sinnfälliger Weise durch das sogen. Belastungs-Ekg, d. h. die Ausführung dosierter körperlicher Arbeit, zum Ausdruck gebracht. Im übrigen zeigt sich bei letzterem, daß Abweichungen vom normalen Verlauf der Stromkurve gelegentlich bevorzugt bzw. ausschließlich in der sogen. präkordialen, der IV. Abl., vorkommen, während sie in den sogen. Extremitätenableitungen fehlen.

## Zusammenfassung.

Nach Erörterung der bisherigen Literaturangaben über das röntgenologische und das elektrokardiographische Verhalten von Anaemien verschiedener Genese wird der klinische, vor allem der elektrokardiographische Befund bei 24 Patienten der hiesigen Klinik untersucht.

Es ergibt sich, daß eine Abwandlung der Ekg-Kurve 15 mal, bzw. nach Abzug der fraglichen Fälle, 13 mal vorlag. Das Durchschnittsalter der Patienten mit positivem Ekg-Befund liegt um 15 Jahre höher als dasjenige der negativen Ekg-Gruppe. Veränderungen treten demnach im fortgeschrittenen Lebensalter auf und erweisen sich, wie einzelne Beobachtungen zeigen, mit Besserung der Anaemie reversibel. Wesen der Veränderung: S-T-Senkung; T-Abflachung; Verlust bzw. Umkehr in einer oder mehreren Ableitungen. Die übrigen Veränderungen (P und Q-R-S-Anomalien, ES) treten demgegenüber zurück. Sinustachycardien finden sich insgesamt 12 mal. Auf eine Bevorzugung bestimmter Krankheitsgruppen kann bei der relativ geringen Gesamtzahl der Untersuchten nicht geschlossen werden.

---

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht verfehlen, Herrn Dozenten Dr. Weicker für die Überlassung des Themas und freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit meinen Dank auszusprechen.

## Literatur.


1. **Antoniazzi:** Kongreßzentralbl. f. d. ges. Inn. Med. Bd. 61, S. 241.
2. **Aßmann, v. Bergmann:** Lehrbuch der Inneren Med. 1934.
3. **Ball, David:** Amer. Heart J. 7, S. 517—521, 1931.
4. **Baumann, H. u. A. Weber:** Zeitschr. f. klin. Med. 127, S. 41—45.
   **Baumann, H. u. A. Weber:** Zeitschr. f. klin. Med. 128, S. 18—27.
5. **Bloch, Kurt:** Wiener Arch. f. klin. Med. 26, S. 143—160.
6. **Bouchet, L. et Roger Fromat:** Proc. Soc. expr. Biol. a. Med. 28, S. 479—480.
7. **Buccianti, E.:** Kongreßzentralbl. f. d. ges. Inn. Med. Bd. 80, S. 226.
8. **Büchner:** Klinisch. Wochenschr. 11, S. 1737, 1932.
   **Büchner:** Beitr. zur path. Anat. 92, S. 311, 1933.
9. **Daniels, A. and I. Burright:** Proc. Soc. expr. Biol. a. Med. 30, S. 857—858.
10. **Deindl, A.:** Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 178.
11. **Dressler, W.:** Klin. Elektrokardiographie mit einem Grundriß d. Arhythmien 1934.
12. **Duchosal:** Arch. Mal. Coeur, 28, S. 345—392.
13. **Eismayer:** Naunyn-Schmiedebergs Arch. 167, S. 196—200, 1932.
14. **Elliot, A.:** Amer. Heart J. med. Sci. 187, S. 185—190.
15. **Eufinger, H. Molz:** Klin. Woch. 33, 1934 II.
16. **Fenchial N. and V. Kugell:** Amer. Heart J. 7, S. 235—248, 1931.
17. **Freundlich, J.:** Dtsch. Arch. f. klin. Med. 170, S. 528—536.
18. **Fromann, M. and A. Daniels:** Proc. Soc. expr. a. Med. 28, S. 479—480.
19. **Hallermann:** Dtsch. Arch. f. klin. Med. 170, S. 445—457.
20. **Hochrein, M. und K. Matthes:** Dtsch. Arch. f. klin. Med. 177, S. 1—13.
21. **Lian, Camille:** Rev. Belge Sci. med. 7, S. 509—524.
22. **Marchall, G.; Soulié et A. Roy:** Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, S. 1552—1564.
23. **Naegeli:** Lehrbuch der Blutkrankheiten, 1934.
24. **Paschkis, K.:** Klin. Wochenschr. 1934 I, S. 767—769.
25. **Pellegrini:** Arch. Sci. med. 59, S. 783—810.
26. **Pickering, G. W. and E. I. Wayne:** Clin. Sci. 1, S. 305—325. 1934.
27. **Radnai, P.:** Z. klin. Med. 128, S. 401—406.
28. **Schittenhelm:** Handbuch der Krankh. d. Herzens, d. Blutes u. d. blutbildenden Organe.
29. **Shipley, R. A. and W. R. Hallaran:** Amer. Heart J. 11, S. 325—345.
30. **Smith, K. Shirley:** Lancet 1933 I., S. 632—636.
31. **Stepp, W. u. Parade:** Klin. Wochenschrift 1931 I., S. 684—686.
32. **Trendelenburg:** Z. exp. Med. 92, S. 36—40, 1933.
33. **Weber:** Die Elektrokardiographie, Lehrbuch, 1926.
34. **Wenckebach u. Winterberg:** Wien 1927.
35. **Zimmermann, O.:** Wiener klin. Wochenschr. 1935 II, S. 987—989.
    **Zimmermann, O.:** Klin. Wochenschr. 1935 I, S. 847—852.
36. **Zuckerstein et F. Pozniak:** Arch. Mal. Coeur. 28, S. 508—522, 1935.

## Lebenslauf.

Als Tochter des Mittelschullehrers Benno Eichler wurde ich, Liselotte Maria Eichler, am 29. 3. 1910 zu Hagenau, Ostpr., Kr. Mohrungen, geboren. Von Ostern 1917 ab besuchte ich die Königin-Luise-Schule zu Königsberg (Pr). bis zur Untersekunda, daran anschließend das hiesige Goethe-Oberlyzeum. Ostern 1931 legte ich dort die Reifeprüfung ab. Darauf war ich zwei Jahre lang praktisch tätig, teils auf hauswirtschaftlichem, teils auf sozialem Gebiete. Nunmehr widmete ich mich 1933 dem Studium der Zahnheilkunde an der Albertus-Universität zu Königsberg (Pr) und bestand dort die zahnärztliche Vorprüfung im Juli 1934, im November 1936 das zahnärztliche Staatsexamen.